Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
Vorstand: Professor Dr. G. Magnus

Die Innervation der Schweissdrüsen mit Versuchen über die spezielle Beziehung des Sympathikus zur Schweissabsonderung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

von

JOSEF BREITNER

aus

Niederlauterbach (Obb.)

München 1939

Druckerei und Verlagsanstalt Bayerland, Anton Steigenberger Dachau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsangabe.

		Seite
1.	Historischer Ueberblick	5
2.	Anatomie der Schweißzentren	6
3.	Normale Physiologie der Schweißabsonderung	8
4.	Pathologische Physiologie der Schweißabsonderung	10
5.	Schweißzentren im Gehirn	12
6.	Schweißzentren im Rückenmark	14
7.	Antagonismus der Schweißdrüseninnervation	15
8.	Schweißdrüseninnervation des Gesichtes	17
9.	Pharmakologie der Schweißdrüseninnervation	18
10.	Methoden zur Beobachtung der Schweißabsonderung	19
11.	Versuche	20
12.	Besprechung der Versuche	23

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0083

Große Anatomen, wie Kölliker, wußten schon Mitte des 19. Jahrhunderts von Nerven, die an die Schweißdrüsen gehen. Trotzdem wurden von anatomischer Seite genauere Untersuchungen erst Jahrzehnte später angestellt. Coyne[1]) und Ranvier verdanken wir Aufklärungen über den feineren histologischen Bau der peripheren Schweißdrüsennerven: Sie fanden in dem Bindegewebe, das die Knäuel und die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen umgibt, ein „spinngewebeartiges" Netz von marklosen Fasern, den sogen. „periglandulären Plexus". Aus diesem Verbande lösen sich einige dünne Aestchen, durchbohren die Membrana propia und endigen mit kleinen Verdickungen in oder auf den Zellen der Drüse. Wie weit nun diese Fasern zu den markhaltigen der Cutis in Verbindung stehen, konnten sie nicht angeben — und es ist, wie wir später sehen werden, bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Die Frage kann mit rein anatomischen Mitteln wohl auch nicht weiter behandelt werden. Nun hatten aber schon Physiologen und Kliniker viel früher in Zusammenhang mit einer Beobachtung Dupuys[2]), daß beim Pferd nach Entfernung des Halssympathikus starkes Schwitzen auf der Hals- und Kopfseite der Durchschneidung auftritt, einen Zusammenhang des Nervensystems mit der Schweißsekretion angenommen. Leider wurde aber in dieser Richtung zuerst ein falscher Weg eingeschlagen. Die Transsudationstheorie besagte nach einfachem physikalischem Gesetz: „Die Schweißsekretion ist eine Folge des erhöhten Kapillardrucks", bis Goltz[3]) und Luchsinger[4]) nachweisen konnten, daß „die Tätigkeit der Schweißdrüsen eine direkte Funktion nervöser Erregung ist". Durch neuere Forschungen, angefangen um die Jahrhundertwende durch Dieden[5]), fortgeführt durch Schwenkenbecher[6]), L. R. Müller[7]), den Engländer Langley[8]), Guttmann[16]) und Braeucker[9]) sind heute andere Fragen in den Brennpunkt des Interesses gerückt. Schon die wenigen Namen, die angeführt sind, zeigen, wie an dem Problem Anatomen und Physiologen, Internisten und Neurologen und neuerdings Chirurgen in gleichem Maße interessiert sind. Bevor wir aber auf die heutigen Fragen eingehen, mag ein Ueberblick über den Stand der anatomischen, normal- und pathophysiologischen Kenntnisse auf diesem Gebiete angebracht sein.

Es herrscht heute noch keine eindeutige Klarheit über den Sitz der spinalen Schweißzentren. Es ist zwar bekannt, daß in der

grauen Substanz des Rückenmarks, an der Grenze zwischen Vorderhorn und Hinterhorn Gruppen von Ganglienzellen liegen, die als spinales Schweißzentrum angesprochen werden können. Stilling nennt diese Zellen Seitenkerngruppe, Clarke Intermediolateraltraktus. Es bedurfte langer Untersuchungen, ausgeführt von Bruce, Langley, Herring und Sherington, bis die Beziehungen zwischen diesen Kernen und dem Rückenmark sichergestellt war. Ausgegangen ist man dabei von der Erkenntnis, daß die Zellformation im Rückenmark gerade da zu finden ist, wo nach physiologischen Versuchen (vor allem von Langley) vegetative Bahnen entspringen. Bruce schließt sich der Ansicht Clarkes an und nennt ebenfalls die kommaförmigen Ganglienzellen, die vom Seitenhorn am Rande der grauen Substanz nach der Basis des Hinterhorns ziehen, Intermediolateraltrakt. Nach Schwenkenbecher[6]) sind diese sympathischen Zellen nicht über das Rückenmark in der ganzen Länge verteilt, sondern reichen vom Dorsalmark bis zur oberen Hälfte des Lumbalmarks. Die praeganglionären sympathischen Schweißfasern treten von den Zentren segmental durch die vorderen Wurzeln aus und erreichen auf dem Wege der Rami communicantes albi den Grenzstrang des Sympathikus. Dabei tritt die einzelne durch die vordere Wurzel verlaufende Faser mit mehreren Ganglienknoten des Grenzstranges in Verbindung. Diese Tatsache wurde von Foerster[10]) für den Menschen erwiesen, nachdem sie ein Jahr zuvor (1923) von Hara, einem Mitarbeiter Schilfs[11]), für die Katze festgestellt worden war. Die Schweißfasern ziehen vom Grenzstrangganglion im Ramus communicans griseus zurück zum peripheren Nerv. Sehr früh schon (1875) hat Goltz[3]) gesehen, daß sich durch Reizung eines zentrifugalen Nerven Schweiß erzielen läßt. Diedens[5]) Verdienst is es nun gefunden zu haben, daß nicht nur durch direkte Reizung Schweiß hervorgerufen werden kann, sondern auch rein reflektorisch, d. h. durch Erregung der sensorischen und sensiblen Fasern, wodurch z. B. Schwitzen bei Genuß saurer Speisen oder bei Schmerz erklärt wird. Der Verlauf der Schweißfasern geht zusammen mit dem peripheren Nerv und folgt in seiner Endaufsplitterung etwa der Verteilung der sensiblen Fasern.

Auch das hat schon Dieden[5]) festgestellt. Allerdings erwähnt er dabei ausdrücklich, daß man auf einen anatomischen Nachweis dabei verzichten muß, „da sich die sympathischen Fasern im spinalen Nerven wieder mit Markhüllen zu umgeben scheinen". Es fiel ihm im Kriege bei einer Reihe von Soldaten mit teils durchschossenen und teils geschädigten Nerven auf, daß rein motorische Lähmungen keine Schweißanomalie aufwiesen, daß hingegen dort, wo die Sensibilität in größerem Umfang gestört war, kein Schweiß auftrat. Viel ge-

nauere Beobachtungen stammen aus der neueren Zeit. Schlesinger[12][13]) unterschied, gestützt auf Beobachtungen an Rückenmarkserkrankungen, folgende vier periphere Schweißterritorien, von denen er annahm, daß sie voneinander unabhängig seien: 1. Eine Gesichtshälfte, 2. obere Extremität, 3. obere Rumpfhälfte, Hals, Nacken, behaarter Kopf, 4. untere Extremität. Der Franzose André Thomas[21]) nahm eingehende Studien an Rückenmarkverletzten vor. Er gibt die spinalen Zentren für Kopf, Hals und oberen Teil des Brustkorbs zwischen C 8 und D 6 an, die Zentren für die obere Extremität zwischen D 5 und D 7. Die sich nach abwärts anschließenden Segmente versorgen den Rumpf, und zwar endigen die spinalen Schweißzentren nach seiner Ansicht in der Höhe von D 9. Für die untere Extremität gibt er ein eigenes Zentrum im unteren Thorakal- und oberen Drittel des Lumbalmarks an. Von hier an gehen die Ansichten der Forscher sehr auseinander. Ein großer Teil neigt zu der Ansicht, daß die Sympathikuszentren in der Mitte des Lumbalmarks ihr Ende finden, während Böwing[14]) auf Grund eigener Beobachtungen vermutet, daß die Schweißzentren für die Haut der äußeren Genitalien und der Umgebung des Anus im Sakralmark liegen. Er stellt sich damit in Gegensatz zu Filimonoff[15]), der festgestellt hat, daß die Schweißfasern für dieses Gebiet aus dem unteren Thorakal- und oberen Lumbalmark entspringen. Schwenkenbecher[6]) aber schließt sich mehr der Ansicht Böwings an. Er hat beobachtet, daß bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks in dessen thorakalem oder lumbalem Teil die Paraplegie der unteren Extremitäten von einer etwa der Sensibilitätsstörung entsprechenden vollkommenen Anhydrosis begleitet ist. Leider gibt er nicht an, welche Mittel zur Schweißerzeugung verwendet wurden. Man darf heute als gesichert annehmen, daß bei zentral angreifenden Schweißmitteln in diesem Fall ein Versiegen der Schweißabsonderung anzunehmen ist. So berichtet Guttmann[16]) [17]) [18]) von einem Fall von spinaler Transversalläsion in Höhe von D 7 und Zerstörung der Segmente D 7 bis D 10. Auch hier war durch zentrale Mittel (heißer Tee, Aspirin, Glühlichtbogen) kein Schweiß zu erzielen.

Erwähnt sei noch kurz in diesem Zusammenhang die Ansicht Heads[19]), der auf Grund der Untersuchungen Langleys[20]) den Ursprung der Schweißfasern für die obere Extremität von D 4 bis D 9 angibt. Einwandfrei scheint auch eine Angabe von Braeucker[9a]), der aus therapeutischen Gründen bei einer Patientin mit ungewöhnlich starker Schweißabsonderung an Händen und Füßen eine Durchtrennung beider Rami communicantes grisei von C 7, C 8 und D 1 an der Eintrittsstelle in den Plexus brachialis vornahm und dabei ein Aufhören der Schweißsekretion erzielte. Nach Durch-

trennung der Rami communicantes zu L 4, L 5, S 1 und S 2 erzielte er denselben Erfolg an den Füßen. Es verlaufen also die sekretorischen Fasern für die Hand über C 7, C 8, D 1, für den Fuß über L 4, L 5, S 1 und S 2. Die genauesten Angaben über das Verhältnis der spinalen Schweißzentren zu den Grenzstrangganglien stammen von Foerster[10]), der darüber eine Tabelle zusammengestellt hat, die die Beziehungen der einzelnen Seitenhornsegmente zu den Grenzstrangganglien und damit zu den einzelnen Schweißdermatomen angibt. Sie stimmt im wesentlichen mit der Angabe André Thomas[21]) überein, sodaß es sich erübrigt näher darauf einzugehen. Leider bricht sie bei L 3 ab, sodaß man ihr keine Angaben über die strittigen Zentren im unteren Lumbal- und im Sakralmark entnehmen kann.

Sind die Verhältnisse der spinalen Schweißzentren somit noch einigermaßen sichergestellt, so wird das Bild unklarer bei den übrigen Schweißzentren. Bevor wir näher darauf eingehen, sollen einige normalphysiologische Bemerkungen vorweggenommen sein:

Die Wasserabgabe der menschlichen Haut steht in erster Linie im Dienste der Wärmeregulation und ist hauptsächlich abhängig von Temperatur, relativer Feuchtigkeit der Luft, Luftdruck, Wind, Nahrung, Kleidung, Arbeit, Geschlecht, Körperoberfläche, Lebensalter und Ernährungszustand. Eine große Rolle spielen daneben persönliche Veranlagung und psychischer Zustand. Die Wasserausscheidung durch die Haut ist auch in Bezug auf die Quantität bei Menschen von Bedeutung und beträgt im Durchschnitt 600 g als Tagesmittelwert, d. h. sie macht, auch wenn nicht merklich geschwitzt wird, die Hälfte der Harnmenge aus. Die Schweißabsonderung ist ein kontinuierlicher Vorgang und es verlassen ständig geringe Mengen von Kochsalz und Stickstoff den Körper durch die Haut. Unter besonderen Umständen kann der menschliche Körper bis zu 10 Liter Schweiß im Tag absondern. Dieser ist unter verschiedenen Bedingungen chemisch different.

Schweißabsonderung ist abhängig von der Tätigkeit der endokrinen Drüsen. Bei Myxödem wurde versiegende Schweißsekretion beobachtet, ebenso bei Morbus Addison. Die verstärkte Absonderung bei Basedow ist allgemein bekannt. Zustandsveränderungen der Haut spielen für den Schweiß eine große Rolle. Die Hyperämie der Haut, die auf einer aktiven Erweiterung der Arteriolen und der arteriellen Schenkel der Kapillaren beruht, führt zur Steigerung der Hauttemperatur und zu vermehrter Wasserabgabe. Umgekehrt tritt bei paralytischen Zuständen der Hautgefäße (Scharlach) oder ausgesprochen entzündlichen Vorgängen (Erysipel) trotz erhöhter Hauttemperatur eine Verminderung der Wasserabgabe ein. Dieden[5]) hat festgestellt, daß Glieder, die unter Esmarch'scher Blutleere stehen, im Lichtbogen genau

so stark mit Schweißbildung reagieren wie die übrigen Extremitäten. Es kann auch an frisch amputierten, ausgebluteten Extremitäten durch Nervenreizung noch Schweißabsonderung hervorgerufen werden. Selbst äußere Kälte ist nicht absolut schweißhemmend. Bei stärkster Winterkälte können gesunde Vasolabile leicht schwitzen. L. R. Müller[7]) hat beobachtet, daß im Lichtbogen Hyperämie und Schweißabsonderung ein ganz verschiedenes Temperaturoptimum haben: Für den Schweiß liegt es zwischen 50° und 70°, bei höheren Temperaturen läßt die Schweißabsonderung nach. Die Hyperämie dagegen nimmt bis zu den höchsten Hitzegraden, die überhaupt vertragen werden (115°) ständig zu. Es kann sich also bei der Erweiterung der Kapillaren und ihrem Druck auf die Knäuel lediglich vielleicht um ein Hilfsmoment für die Tätigkeit der normalen Schweißdrüse handeln. Es steht aber einwandfrei fest, daß weder arterielle, noch venöse Hyperämie allein imstande ist, die Schweißdrüsen in Tätigkeit zu setzen: Katzenextremitäten, an denen durch Unterbindung der Venen Hyperämie hervorgerufen ist, schwitzen nach Nervendurchschneidung in heißer Luft nicht. Zum Zustandekommen einer Tätigkeit der Knäueldrüsen ist ein Nervenreiz unbedingt erforderlich. Das Schwitzen auf äußere Wärmeanwendung beschränkt sich im allgemeinen auf die der Wärme ausgesetzten Hautgebiete. Müller[7]) sagt, daß besonders fettsüchtige oder schwächliche Leute bei teilweiser Heißluftbehandlung am ganzen Körper schwitzen. Nach meiner Beobachung ist das auch bei Gesunden der Fall, nur daß der Schweißausbruch natürlich, vor allem zu Beginn der Wärmeanwendung, in dem der Wärme direkt ausgesetzten Gebiet bedeutend stärker ist. Es dürfte sich die lokale Wärme durch Anwärmung des Blutes auf den ganzen Körper ausdehnen. Es ist wahrscheinlich, daß durch das angewärmte Blut das Schweißzentrum im Mittelhirn gereizt wird. Sicher ist, daß die spinalen Schweißzentren auf erhöhte Blutwärme reagieren. So erfolgte bei Durchleitung eines auf 45° erwärmten Blutes durch das vom Gehirn abgetrennte Rückenmark Schweißausbruch in den von dem abgetrennten Rückenmark versorgten Hautgebieten (Dieden[5]). Die starke Eindickung des Blutes kann die Schweißsekretion nicht aufheben, wohl aber vermindern. So können starke Diarrhoen, schwere Erschöpfungs- und Durstzustände mitunter sogar mit Schweißergüssen verbunden sein. Schweißerhaltung in diesem Falle deutet dann allerdings auf eine schwere Störung des gesamten Wärmehaushalts. In einem Punkte aber kann ich mich der Ansicht L. R. Müllers nur bedingt anschließen. Müller sagt: „Beim Genuß heißer Getränke ist die Temperatur der aufgenommenen Flüssigkeiten und ihr rascher Uebertritt ins Blut ausschlaggebend; wir schwitzen nicht, wenn wir auch noch so große Mengen kalter

Wassers zu uns nehmen." Ich glaube beobachtet zu haben, daß auch große Mengen kalten Wassers zur Vermehrung der Schweißabsonderung beitragen können, vorausgesetzt, daß es überhaupt, z. B. durch angestrengte körperliche Tätigkeit beim Sport, zu einer deutlichen Schweißsekretion kommt. Dafür scheint mir auch die praktische Erfahrung zu sprechen, daß Sportsleute vor großen Anstrengungen möglichst wenig Flüssigkeit zu sich nehmen, um übermäßigen lästigen Schweißausbruch zu verhindern.

Zum physiologischen Schweiß möchte ich noch den rechnen, der Erregungszustände des vegetativen Nervensystems begleitet. Dazu gehört der Schweißausbruch bei Angst, Nausea und Orgasmus. Daß Schweiß durch Schmerz und Geschmacksreize hervorgerufen werden kann, ist allgemein bekannt. Die Bedeutung des sexuellen Schweißes bei Tier und Mensch sei hier bloß erwähnt.

Im folgenden ist die pathologische Physiologie der Schweißabsonderung bloß angedeutet, soweit sie eine Erklärung durch direkte Störung des Schweißnervenapparates finden kann. Solche Störungen können auf Grund funktioneller oder organischer Erkrankungen entstehen. Sie können an den cerebralen und spinalen Zentren oder auch an den peripheren Schweißbahnen, unter Umständen sogar an den Schweißdrüsen selbst angreifen. Bei Nervenkranken, bei denen örtlich begrenzte Felder übermäßiger Schweißbildung auftreten, sieht man am übrigen Körper die Absonderung abnehmen. Also eine übermäßige und eine verminderte Schweißabsonderung nebeneinander, um den Wasser- und Wärmeverlust wieder auszugleichen. Bei diesen Menschen genügt allein schon die Befürchtung, durch Schweiß unangenehm aufzufallen, um starken Schweißerguß in den betreffenden Gebieten hervorzurufen. Es kann allein der Gedanke, jemand die Hand geben zu müssen, starke Schweißabsonderung an der Handinnenfläche hervorrufen. Auch die hysterischen Schweißausbrüche gehören hierher. So ist ein Fall beschrieben von einem Kriegsneurotiker, der Tag für Tag zur im voraus festgelegten Stunde mit einem mächtigen Schweißausbruch aufwarten konnte. Epileptische Anfälle können zu starker Schweißbildung führen. Bei unvollkommener Ausbildung dieser Anfälle kann zuweilen Schweißausbruch das einzige Zeichen für die zentrale Erregung sein. Der Schweißerguß beim Fieberabfall erfolgt nach Müller[7]) durch Reiz vom Zentrum aus. Die durch die Schweißverdunstung bedingte Wärmeentziehung kann den Rückgang der Körpertemperatur krisenartig herbeiführen. Dabei ist Schweißabsonderung das Mittel, dessen sich das Wärmezentrum zur Temperaturerniedrigung bedient. Umgekehrt ist die Haut beim Fieberanstieg trocken und kühl. Müller[7]) läßt die Frage offen, ob die toxischen Schweiße bei Infektionskrankheiten

wie die Nachtschweiße bei Tuberkulösen von cerebralen oder spinalen Zentren ausgelöst werden. Die Schweißergüsse bei Tetanus sind wohl ebenfalls funktionell bedingt als Folge der gesteigerten Erregbarkeit der Rückenmarkszentren. Erkrankungen der peripheren Nerven führen interessanterweise nur dann zu Schweißanomalien, wenn die sensiblen Fasern an der Erkrankung beteiligt sind. Es sind besonders Neuralgien mit anfallsweise auftretendem Schweiß verbunden. Fraglich ist es hier natürlich, in wieweit der Schweiß als durch den Schmerzreflex ausgelöst angesehen werden kann. Schwere organische Schädigungen der Nerven bei Neuritis führen nicht selten nach anfänglicher vermehrter Schweißbildung zu einem vollkommenen Versiegen der Absonderung. Häufig sind Schweißanomalien bei Erkrankung der grauen Hörner des Rückenmarks. Oft sieht man bei der Syringomyelie starken Schweißausbruch beschränkt auf eine Gesichtshälfte. Higier[22]) berichtet bei der Poliomyelitis von einem Versiegen der Schweißabsonderung an den gelähmten Körperteilen. Zuweilen kommt es vor, daß Tabiker ihre Krankheit damit zu erklären suchen, daß sie angeben, „der Fußschweiß habe sich nach innen geschlagen", weil ihnen das Fehlen von Schweiß an der Fußsohle auffällt. Man kann allerdings dieses Symptom auch damit einfacher erklären, daß durch die Erkrankung periphere sensible Reize der Fußsohle, die früher eine gesteigerte Tätigkeit der Schweißdrüsen auslösten, in Wegfall kommen. Higier[22]) beschreibt zwei Fälle von vermehrter Schweißabsonderung bei Herpes zooster und Schwenkenbecher[6]) nimmt an, daß bei Entzündung der Spinalganglien, die zum Herpes zooster führt, häufig gleichzeitig örtliche vermehrte Schweißbildung im Bereich der Hauteffloreszenzen auftritt. Dieden[5]) nimmt an, daß durch Reizung des Sympathicus durch Nikotin Schweiß auftreten könne, wie sich jeder Anfänger im Rauchen selbst überzeugen kann.

Es wäre nun notwendig, den Einfluß funktioneller bezw. organischer Störungen des Gehirns auf die Schweißsekretion anzuschließen, und dadurch einen Einblick in den Aufbau des gesamten Nervensystems der Schweißdrüsen zu gewinnen. Das ist aber nicht möglich, da über den Sitz des Schweißzentrums im Gehirn noch keine Einigkeit erzielt ist. Es wird damit die erste der Fragen angeschnitten, die heute noch der Lösung harren und die im einzelnen nur gemäß der Ansicht der verschiedenen Autoren erörtert werden sollen:

Auch hier ist es wieder Dieden[5]), der das Problem als einer der ersten zu lösen versucht hat. Er geht davon aus, daß darüber, ob überhaupt vom Gehirn aus die Schweißdrüsen beeinflußt werden können, nicht zu diskutieren sei, da jeder die Abhängigkeit des Schweißes von der Psyche kenne. Die Frage ist vielmehr, ob sich ein umschriebenes Schweißzentrum im Gehirn nachweisen läßt. Er

kommt zu der Feststellung, daß bei dem großen Material von frischen und alten Hemiplegien und einseitigen Gehirnerkrankungen in dem großen Städtischen Krankenhaus in Augsburg und in den dort angegliederten Siechenhäusern während mehrjähriger Beobachtung niemals einseitige Beeinträchtigung der Schweißabsonderung festgestellt wurde. Bei der verschiedenen Lokalisation, welche Gehirnblutungen und -erweichungen haben, müßten doch einmal, wenn das Schweißzentrum betroffen sei, Ausfalls- oder Reizerscheinungen zu beobachten sein. Zum mindesten müßten Bahnen, die von dort ausgehen, einmal betroffen sein. Zu einem ganz anderen Ergebnis kommt Higier[22]) [23]), der schreibt: „Daß der Ursprung der Schweißbahnen in der Hirnrinde zu suchen ist, unterliegt keinem Zweifel. Allein wir sind über den kortikalen Sitz der der Schweißabsonderung dienenden Zentren sehr wenig unterrichtet... Die unilateralen Schweißstörungen bei Läsionen einer Hemisphäre weisen auf das Vorhandensein doppelseitiger Zentren hin; experimentell konnte jedoch bei elektrischer Reizung der Hirnrinde kein Schweißausbruch hervorgerufen werden."

Bechterew[24]) reizte die Hirnrinde mit schwachen faradischen Strömen. Es gelang ihm an der inneren Hälfte des vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoideus eine Gegend zu finden, deren Reizung gesteigertes Schwitzen, vorwiegend auf der entgegengesetzten Seite hervorrief. Seine klinischen Untersuchungen bestärkten ihn in der Annahme eines besonderen Zentrums für die Schweißsekretion im Gehirn. Er stellt jedoch abschließend fest: „Eine genaue Lokalisation muß der Zukunft vorbehalten bleiben. Augenblicklich steht nur fest, daß beim Menschen Schweißzentren im Bereich der motorischen Zone der Großhirnrinde vorhanden sind." Ferdinand Winkler[25]) reizte im Tierversuch das Gehirn mit schwachen elektrischen Strömen und kam dabei zu dem Ergebnis, daß „diejenigen Stellen der Basis, von welcher die Schweißabsonderung durch die schwächsten Ströme ausgelöst werden kann, vor dem Chiasma liegt." Karplus[26]) und Kreidl[26]) befaßten sich ebenfalls mit diesem Problem. Sie konnten experimentell beweisen, daß von der Hirnrinde ausgehende wirksame Reize kein Beweis für ein dort lokalisiertes Schweißzentrum sind. Sie stellten aber in teilweiser Uebereinstimmung mit Winkler fest, daß die Reize durch das vegetative Zentrum im Hypothalamus gehen. Wurde aber die Hirnrinde nach Zerstörung dieses Zentrums gereizt, so hatte die Reizung keinerlei Erfolg. Bei Reizung des Zwischenhirns im Tierversuch jedoch bekamen sie profuse Absonderung an der Katzenpfote. Karplus[27]) [28]) hat ferner bei einer Reihe von hirnverletzten Soldaten mit Hemiplegie im Gegensatz zu Dieden[5]) Schweißvermehrung an der dem

Herd gegenüberliegenden Seite festgestellt. Böwing[14]) erhob bei zahlreichen Hemiplegien, die durch Blutungen oder Ischämie der inneren Kapsel hervorgerufen waren, den gleichen Befund. Müller[7]) gibt an, daß meist bei Hemiplegie nur die Fläche der gelähmten Hand feuchter ist als die gesunde, daß aber zumal bei Erkrankung der Basalganglien auch die ganze gelähmte Körperseite betroffen sein kann. Er beschreibt einen Fall in der Erlanger Klinik, bei dem zu gewissen Zeiten von der gelähmten rechten Hand und vom gelähmten rechten Fuß der Schweiß heruntertropfte. Auf der Stirne waren deutliche Schweißperlen bis zur Mittellinie zu sehen. Autoptisch fand sich ein Erweichungsherd, welcher den linken Thalamus und das linke Corpus subthalamicum ergriffen hatte. Außerdem einen zweiten Fall: Bei einem Soldaten mit Meningitis epidemica, der anfänglich starke Schweiße am ganzen Körper hatte, stellte sich mit Auftreten einer linksseitigen Hemiplegie stärkster, mit der Mittellinie scharf abschneidender Schweißausbruch in der linken Gesichtshälfte ein. Gewöhnlich war die linke Hand feuchter als die rechte. Die Brust, der Rücken und die Beine wiesen keinen deutlichen Schweißunterschied auf. Müller kommt zu der Schlußfolgerung, daß bei Erkrankungen des Gehirns auf der dem Herde gegenüberliebenden Körperseite vermehrte Schweißabsonderung die Regel ist. Er läßt aber die Frage offen, ob die erhöhte Tätigkeit der Schweißdrüsen der gelähmten Seite auf einen Ausfall von Hemmungen oder auf einen Reiz der Zentren im Zwischenhirn der gegenüberliegenden Seite zurückzuführen ist. Zugleich hält er es für unwahrscheinlich, daß Schweißzentren in der Rinde zu suchen sind. Zum Schlusse sei noch die Ansicht Guttmanns[16]) angeführt. Er stützt sich auf die Beschreibungen von Karplus[27]) und Bechterew[24]) und auf einige zum Teil operativ verifizierte Beobachtungen von kortikalen Schußverletzungen und umschriebenen Rindenexcisionen bei Epilepsie. Er fand, daß Schweißsekretionsstörungen auftreten und zwar im Sinne einer kontralateralen Hyperhydrosis bei Läsionen des oberen Parietallappens, oberen Schläfenlappens, der vorderen und hinteren Zentralwindung und der praezentralen Gebiete. Er glaubt sogar eine somatotopische Gliederung des kortikalen Rindenzentrums zur Schweißabsonderung in Analogie etwa zu dem sensiblen Rindenfeld von Dusser de Barenne angeben zu können. Trotzdem möchte ich mich fast mehr der Ansicht Müllers[7]) anschließen, der die Hirnrinde von vegetativen Funktionen ausschließt. Man müßte sonst logischerweise wohl auch für alle vom vegetativen System innervierten Organe eigene Zentren fordern. Versuche darüber konnten wir nicht anstellen.

Zusammenfassend können wir also sagen: Als dominierendes Zen-

trum für die Schweißabsonderung im Gehirn ist die in den Windungen des dritten Ventrikels gelegene graue Substanz anzusprechen. Ob und in wie ferne die Hirnrinde darauf einen Einfluß hat, darüber werden weitere Untersuchungen abzuwarten sein.

Anschließend sei kurz über die zweite ungelöste Frage berichtet, die lautet: „Gibt es im Rückenmark Schweißbahnen und wo verlaufen sie?" Schlesinger[12]) vermutet aus verschiedenen klinischen Fällen, daß die Schweißbahnen mit den motorischen Bahnen auf einer Seite des Rückenmarks herunterziehen, in ein gleichseitiges Zentrum der grauen Substanz des Rückenmarks eintreten und auf derselben Rückenmarksseite wieder austreten. Auch Schwenkenbecher[29]) nimmt isolierte Schweißbahnen an, die die Verbindung zwischen Gehirn und den spinalen Zentren herstellen. Er berichtet über einen Matrosen, der nach einem Kopfsprung ins Wasser eine motorische und sensible Lähmung des ganzen Körpers entsprechend dem 8. Cervicalsegment bekam. Die Schweißsekretion war am gelähmten Teil des Körpers aufgehoben, am Kopf und Hals gesteigert. Selbst bei stärkster Ueberwärmung blieb die Haut im gelähmten Gebiet vollkommen trocken. Es muß also, so schließt Schwenkenbecher[29]), durch die Halsmarkquetschung eine Verbindung gestört worden sein, die normalerweise einen das verlängerte Mark treffenden Reiz zu den spinalen Zentren führt. Er nimmt nun direkte Faserverbindungen zwischen den einzelnen Schweißganglienzellen an, da ihm lange Schweißbahnen in der weißen Substanz des Rückenmarks als unwahrscheinlich erscheinen. Es soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden, daß sich gegen diese Schlußfolgerung allerlei einwenden läßt. Es sei bloß erwähnt, daß bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarks verschiedene Autoren sowohl normale als auch verminderte und aufgehobene Schweißabsonderung in den gelähmten Gebieten fanden. So hat z. B. Böwing[14]) bei 12 Kranken mit Paraplegie nie aufgehobene, wohl aber verminderte Schweißabsonderung gefunden. Dagegen hat er bei Schädigungen des Sakralmarks und der Cauda wiederholt ein Fehlen der Schweißabsonderung im ovalen Feld um After, medialen Oberschenkel und äußere Genitalien gefunden. Ein klareres Bild ergeben die halbseitigen Rückenmarksverletzungen. So hat Karplus[27]) [28]) bei diesen Verletzungen verminderte Absonderung auf der gleichen Körperseite gefunden. Daraus müßte man annehmen, daß jede Rückenmarksseite vorwiegend die Reize ihrer Seite leitet, eine Ansicht, die Guttmann[16]) [17]) [18]) und Foerster[10]) teilen. Diese beiden Forscher gehen aus von der Ansicht Filimonoffs[15]), der die Schweißbahnen im Rückenmark in der Nähe des Pyramidenareals angibt. So konnte Guttmann bei einseitiger Vorderseitenstrangdurchschneidung keine Schweiß-

sekretionsstörung nachweisen. Bei einem Fall von doppelseitiger Seitenstrangdurchschneidung, die bei D 2 wegen gastrischer Krisen vorgenommen werden mußte, fand sich eine starke Verminderung der Schweißsekretion im infraläsionellen Gebiet, die sich jedoch bei der 1¾ Jahre nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung wieder behoben hatte, sodaß kein Unterschied zwischen supra- und infraläsionellem Gebiet mehr zu sehen war. Man muß also die Frage aufwerfen, ob alle cerebrofugalen Schweißfasern nach ihrer Kreuzung, die Guttmann[16]) ohne genaue Angabe von Gründen in der Gegend der Pyramidenkreuzung vermutet, die kontralaterale Rückenmarksseite durchziehen, oder ob es vielleicht auch cerebrofugale Schweißbahnen gibt, die ungekreuzt auf der gleichen Seite verlaufen. Foerster[10]) führte mehrere Vorderseitenstrangdurchschneidungen aus. Das Ergebnis davon ist die Annahme, daß die Schweißbahnen nicht im Vorderseitenstrang liegen. Da es aber zuweilen dabei zu Schweißstörungen kam und zwar gerade dann, wenn die Grenzschicht des Seitenhorns selbst mitverletzt worden war, so darf man wohl mit Recht annehmen, daß die Schweißbahnen dicht am Pyramidenbahnareal in unmittelbarer Nähe des Seitenhorns verlaufen.

Waren diese Fragen schon schwierig und nicht in allen Teilen befriedigend zu erklären, so muß man sich im folgenden sehr stark auf das Gebiet der Vermutungen begeben. Der Streit geht um das Vorhandensein von schweißhemmenden und schweißfördernden Fasern einerseits und der sympathischen bezw. parasympathischen Innervation der Knäueldrüsen andererseits. Die Schwierigkeit wird noch größer, wenn man nach dem Einfluß der hinteren sensiblen Rückenmarkswurzeln auf die Schweißabsonderung fragt. Auch hier seien die wichtigsten Untersuchungsergebnisse und Ansichten der Autoren zusammengefaßt: Nach dem Bell'schen Gesetz ziehen alle zentrifugalen Fasern durch die vorderen Wurzeln. Luchsinger[4]) nimmt auch für die Schweißbahnen diesen Weg an: Es wurden einem Tier sämtliche hinteren Wurzeln, die zum Plexus ischiaticus führen, durchtrennt. Die hintere Gliedmaße des Tieres wurde so präpariert, daß nur isolierte vordere Wurzeln mit dem Rückenmark in Verbindung standen. Faradische Reizung des Lumbalmarkes rief Schweißsekretion der Hinterpfote hervor. Dadurch ist der Beweis erbracht, daß die schweißfördernden Fasern durch die vordere Wurzel das Rückenmark verlassen. Das konnte Foerster[10]) am Menschen ebenfalls eindeutig beweisen. Er konnte weiter beweisen, daß die Reizung einer vorderen Wurzel sich nicht allein auf das zugehörige sensible Hautdermatom beschränkt. Da sie aber im zugehörigen Dermatom besonders stark ist, wurde von Guttmann[16]) daraus die Vermutung abgeleitet, ob nicht außer den im Ganglion des Grenzstrangs unter-

brochenen, sympathischen Fasern direkte, das Ganglion nicht berührende Fasern durch die vordere Wurzel in den Grenzstrang einströmen. Diese Vermutung wurde schon viel früher von Vulpian[30]) vertreten. Dieser gibt sogar genauer an, daß die direkten spinalen Schweißfasern an der hinteren Extremität beim Tier die sympathischen an Zahl übertreffen. Im Gegensatz dazu stehen die Untersuchungen Nawrockis[33]). Dieser exstirpierte das Ganglion stellatum und wartete ab bis die sympathischen Fasern degeneriert waren. Darauf blieb beim Erwärmen (!) des Tieres die Pfote der entsprechenden Seite trocken. Zu demselben Ergebnis kommt Langley[20]), der seine Ansicht damit begründet, daß bei Reizung der unteren lumbalen oder sakralen Nervenwurzeln beim Tier niemals Schweiß auftritt. Wenn das der Fall ist, dann handelt es sich nach seiner Ansicht um Stromschleifen, die auf den Ramus communicans griseus übergehen. Hara und Schilf[34]) haben genauere Untersuchungen darüber angestellt und sind nach ihrer eigenen Angabe zu keinem einwandfreien Ergebnis gekommen. Auf die pharmakologische Untersuchungsmethode soll erst bei Besprechung eigener Versuchsergebnisse eingegangen werden.

Nun bleibt noch die letzte Frage: „Gibt es schweißhemmende Fasern und wo verlaufen sie?" Auch hier finden wir wieder zwei Gruppen von Autoren. Auf der einen Seite Vulpian[30]) und Ott[31]), auf der anderen Seite Luchsinger[4]) und Langley[20]). Vulpian und Ott sehen die Bestätigung ihrer Ansicht in dem eingangs erwähnten Versuch von Dupuy[2]). Ott[31]) bekräftigt seine Ansicht damit, daß er hervorhebt, daß auf der sympathektomierten Seite der Pilokarpinschweiß stärker hervortritt als auf der gesunden. Aehnlich wurde eine Beobachtung von Schuh[35]), die davon berichtet, daß nach Resektion des Nervus frontalis immerwährendes Schwitzen erfolgte, von Nitzelnadel[36]) durch den Wegfall von Hemmungsfasern gedeutet. Auch Dieden[5]) spricht sich in diesem Sinne aus. Er kommt dazu mehr aus pharmakologischen Erwägungen. Er nimmt an, daß die Innervation der Schweißdrüsen von den übrigen vegetativ innervierten Organen keine Ausnahme macht, daß es auch hier — wie etwa beim Herzen — nicht nur erregende, sondern auch hemmende Fasern gibt. Zum Nachweis dieser Ansicht führt er einen Versuch an:

Einer Katze wurde nach Durchtrennung des rechten Ischiatikus alle zwei Tage 4 mg Pilokarpin eingespritzt. Dabei trat gewöhnlich nach 5 Minuten Schweiß auf. 17 Tage später wurde auch der linke Ischiatikus durchschnitten. Nach weiteren 4 Tagen wurden der Katze wieder 4 mg Pilokarpin eingespritzt. Es standen alle 4 Pfoten unter heftigem Schweiß. Es wurden nun alle 4 Pfoten abge-

trocknet und der vor 4 Tagen durchtrennte linke Ischiatikus gereizt. An den drei nicht gereizten Pfoten, also auch an derjenigen, deren Nerv schon vor 21 Tagen durchtrennt war, trat starker Schweiß auf; nur die gereizte Hinterpfote blieb trocken. Nach 7 Minuten wurde die Reizung unterbrochen, dann dauerte es noch 3 Minuten, bis an der jetzt nicht mehr gereizten Hinterpfote Schweiß auftrat. Von Dieden[5]) selbst erhält der Versuch die Deutung, daß die schweißerregenden Fasern frühzeitig degenerieren und später erst die schweißhemmenden. Daß solche Versuche mit Vorsicht aufzunehmen sind, wird später noch näher auszuführen sein. Guttmann[16]) hat sich die Frage vorgelegt: Wenn es schweißhemmende Fasern gibt, dann müssen sie über die hinteren Wurzeln verlaufen. Wenn nun mehrere hintere Wurzeln durchtrennt sind, so muß infolge des Fortfalls der Hemmung vermehrte Schweißsekretion in den entsprechenden Gebieten auftreten. In der Tat ließ sich das feststellen — leider nur für die erste Zeit nach der Operation: Wegen Schmerzen im Amputationsstumpf des linken Oberarms wurden bei einem Patienten die hinteren Wurzeln von C 4 bis D 4 durchschnitten. Es kam zur Bildung eines Schweißekzems an der linken Hals- und Brustseite bis etwa zur Brustwarze. Leider wurde bei weiteren Versuchen das Gegenteil auch einmal sichergestellt, während andere Versuche einen unsicheren Ausgang nahmen. Guttmann ist deshalb selbst sehr vorsichtig in der Deutung seiner Versuchsergebnisse.

Durch physiologische Methoden konnte man hier zu keinem Ergebnis kommen, noch weniger mit pharmakologischen, wie Abderhalden[37]) ausdrücklich bestätigt. Es bleiben noch die anatomischen Untersuchungsmethoden. Ken Kuré[38]), ein japanischer Autor, fand, daß nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln dicht oberhalb des Spinalganglions nur die dicken, markhaltigen Nervenfasern degenerieren; die dünnen aber, die als parasympathische Fasern angesehen werden, bleiben erhalten. Dasselbe, also das Vorhandensein efferenter Fasern in den hinteren Wurzeln, soll in neuerer Zeit von Gagel bestätigt worden sein. Es bliebe dann immer noch die Frage, ob es sich in diesem Falle um Schweißfasern handeln würde.

Bisher war immer von den Schweißbahnen des Körpers die Rede. Eine Sonderstellung scheinen beim Menschen die Schweißbahnen des Gesichtes einzunehmen aus zweierlei Gründen: 1. Es besteht im Gesicht nicht so weitgehende Uebereinstimmung von Schweißsekretion und Sensibilität wie im übrigen Körper. 2. Es scheint im Gesicht eine antagonistische Funktion der Schweißnerven eher nachzuweisen zu sein. Auch im Gesicht wird allgemein der Sympathikus als Hauptleitungsnerv bezeichnet. Ueber die Beziehungen des Nervus facialis und des Nervus trigeminus zur Schweißsekretion aber bestehen

große Meinungsverschiedenheiten. Während die einen (Strauss, Köster[39]), Minor[41])) Schweißfasern im Nervus facialis annehmen, sprechen andere (Dieden[5]), Böwing[14])) den Nervus trigeminus als Schweißleitungsnerv an. Higier[22]) schreibt beiden Nerven Schweißfasern zu. Man hat bei Facialisausfall sowohl vermehrte als auch verminderte Schweißbildung in vielen Fällen beobachtet, die verschieden gedeutet worden sind: Guttmann[16]) erklärt die vermehrte Schweißbildung durch die Irritation der parasympathischen Schweißfasern im Facialis, die verminderte als Kompensationsreaktion der sympathischen Schweißfasern auf die Irritation. Andere machen einen Unterschied zwischen zentralen Lähmungen, die vermehrte Sekretion hervorrufen und peripheren Störungen, die verminderte Sekretion hervorrufen sollen. Klarer scheinen die Verhältnisse beim Trigeminus zu sein. Man hat bei einem Fall von luetischer Basalmeningitis mit Anaesthesie im ersten linken Trigeminusast keine Schweißstörung gesehen (Zimels[40])). Ebenso sah man bei Affektionen zentral vom Ganglion Gasseri und bei dessen teilweiser Exstirpation vollkommen normales Schwitzen (Guttmann und List[18])). Danach darf man annehmen, daß im intrakraniellen Teil des Trigeminus noch keine Schweißfasern vorhanden sind. Umgekehrt hat man des öfteren bei Verletzungen des peripheren Trigeminus Schweißanomalien auftreten sehen. Eine alte Beobachtung besagt auch, daß nach plastischen Nasenoperationen Schwitzen erst mit Wiederkehr der Sensibilität auftritt (Dieffenbach, Romberg). Man wird also kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß sich sympathische Fasern dem Trigeminus in der Peripherie anschließen. Eine andere Frage ist es, ob dabei auch parasympathische Fasern vorhanden sind. Dies will Guttmann[16]) mit Sicherheit an folgendem Fall nachgewiesen haben: Einer Patientin wurde wegen isolierter linksseitiger Supraorbitalneuralgie der Nervus supraorbitalis links entfernt. Es fand sich auf zentrale Mittel (Aspirin, Tee, Glühlicht) eine Anhydrosis im Ausbreitungsgebiet des linken Nervus supraorbitalis. Im Pilokarpinversuch dagegen fand sich im verletzten Nervengebiet ein sehr deutliches, wenn auch später eintretendes Schwitzen. Daraus schließt Guttmann mit Sicherheit auf das Vorhandensein von direkten unter Umgehung der sensiblen Fasern zur Haut gelangenden Schweißfasern, die er dem Parasympathikus zuschreibt.

In den Ausführungen ist öfters die Rede von schweißtreibenden Mitteln. Da wir auch bei den eigenen Versuchen davon Gebrauch gemacht haben, sei zusammengefaßt, was über ihre Pharmakologie bekannt ist. Man teilt sie ein in zentral- und peripher angreifende Mittel. Zu den einfachsten und besten, daher auch meist ange-

wandten zentralen Mitteln gehören die Antipyretika, insbesondere Mittel aus der Salicylsäuregruppe, zum Beispiel das Aspirin. Daneben fördert die Aufnahme von heißem Getränk und der Glühlichtbogen die Schweißsekretion sehr stark. Diese Mittel wurden hauptsächlich in den Versuchen verwendet. Umstritten ist die Wirkung des Adrenalins auf die Schweißabsonderung. Man behauptet, daß es den Spontanschweiß hemmen kann. Umgekehrt scheint es in den einzelnen Fällen, z. B. im Schwitzkasten, die Schweißabsonderung zu fördern. Auf die spinalen Schweißzentren wirkt Strychnin, Kampher und Ammoniakverbindungen, wahrscheinlich auch die wirksamen Stoffe verschiedener schweißtreibender Teesorten. Nikotin unterbricht die Ueberleitung vom prä- zum postganglionären Neuron, nachdem es anfänglich die Ganglienzellen erregt hat. Auf die nervösen Endapparate der Schweißdrüsen wirken die peripheren Mittel Muskarin, Physostigmin, Agaricin und als wichtigstes von allen Pilokarpin. Pilokarpin ist Parasympathikusmittel und zeigt in Dosen von 0.01 subkutan eine individuell sehr verschiedene Wirkung. Häufig ist der Pilokarpinschweiß nur auf bestimmte Kröperregionen, vor allem Hals, Gesicht und Brust, beschränkt. Gelegentlich kann auch die Magen- und Herzwirkung gegenüber der Wirkung auf die Speichel- und Schweißdrüsen überwiegen. Das ist einer der Gründe, warum Schwitzversuche so häufig auf Schwierigkeiten stoßen und von verschiedener Seite ganz verschieden beurteilt werden.

Es bleiben noch die Methoden zu erwähnen, die angewandt wurden, um die Schweißabsonderung genau zu beobachten:

Die erste und einfachste ist die Betrachtung der hervortretenden Schweißtropfen unter der Lupe, wie es früher allgemein geübt wurde. Genauer schon war die Methode, die Jürgensen[42]) angab. Sie beruht im wesentlichen darauf, daß die Ausführungsgänge der Drüsen mit Hilfe einer Kontrastfärbung in voller Deutlichkeit sichtbar gemacht werden. Der hierzu verwendete Farbstoff sammelt sich in den Schweißporen an, während das Sekret selbst als leuchtende Perle sich vom Untergrund abhebt. Eine sehr empfindliche Methode wurde von Veraguth, aufbauend auf die Versuche Tarchanoffs, angegeben. Der Sekretionsstrom der Haut verändert den Hautwiderstand. Mit Hilfe eines Spiegelgalvanometers läßt sich eine Veränderung dieses Widerstandes, z. B. bei psychischen Erregungen direkt messen. Man hat nun auf der Suche nach Farbreaktionen zuerst versucht, feinsten Kohlenstaub auf die Haut zu blasen, der an den feuchten Stellen anhaften sollte, bis Minor[41]) erstmalig auf dem Wiener Kongreß Deutscher Nervenärzte 1927 über seine Jodstärke-Methode berichtete. Es handelt sich dabei im Prinzip um die Jodstärkereaktion, erzielt zwischen einer alkoholischen Jodlösung und

feinstem Stärkepuder durch Auftreten von Flüssigkeit. Es ist darauf zu achten, daß die Jodlösung auf der Haut gut getrocknet ist. Erst nach Entdeckung dieser Methode war es möglich, exakte Forschungen anzustellen und die Fragen zu klären, die früher wohl an technischen Schwierigkeiten gescheitert sind. Ein weiterer mißlicher Umstand bei früheren Versuchen war die Nichtbeachtung der Pharmakologie der Schweißdrüseninnervation, sodaß in der Literatur entweder zentral und peripher angreifende Mittel durcheinander angewendet wurden oder aber gar nicht angegeben ist, welche Mittel Verwendung fanden. Wir haben uns bemüht, diese Fehlerquellen nach Möglichkeit bei unseren Versuchen auszuschalten.

I. H. Johann

Anamn.: Vor 2 Wochen Messerstichverletzung im Rücken.
Diagnose: Verletzung d. N. musculocutaneus, N. axillaris u. N. supraspinatus.
Befund: Hypästhesie in einem rhombischen Feld d. Regio deltoidea.
Versuchsergebnis: Lichtbogen, Tee, Aspirin: Stark verminderte Schweißsekretion im hypästhetischen Bezirk über dem M. deltoideus links, beiderseits herabgesetzte Schweißsekretion im Gebiet des N. cutan. brachii lateral.

II. F. Franz

Anamn.: 1935 Humerusfraktur links.
Diagnose: Totale Schädigung d. N. axillaris, suprascascapul. u. musculocutaneus, Schädigung d. N. radialis.
Befund: Hypästhesie im Radialisgebiet.
Versuchsergebnis: Lichtbogen, Tee, Aspirin. Aufgehobene Schweißsekretion im hypästhetischen Bezirk, starke Sekretion im Randgebiet des geschädigten Bezirkes.

III. L. Michael

Diagnose: Speichenbruch, fleckige Knochenatrophie.
Operation: Am 10. II. 39 Periarterielle Sympathektomie der linken Hand.
Versuchsergebnis: am 15. II. 39: Lichtbogen, Tee, Aspirin. Unsymmetrisches Schweißbild. Linke Hand schwitzt weniger. Unterschied besonders stark am Handrücken.

IV. B. Friedrich

Diagnose: Verletzung der rechten Hand. Schädigung des Ramus superficialis d. N. radialis.

Operation: 17. II. 38: Periartierielle Sympathektomie der recht. Hand
Versuchsergebnis am 20. II. 39: Lichtbogen, Tee, Aspirin. Deutlicher Unterschied im Schweißbild der linken und rechten Hand. Linke Hand schwitzt stärker, die rechte auch im sensiblen Versorgungsgebiet des N. ulnaris schwächer.

V. U. Franz

Diagnose: Endarteriitis obliterans d. Gefäße der li. Hemisphäre. Hemiplegie links seit 30. Juli 38.
Operation am 20. XII. 39: Entfernung des sympathischen Ganglion cervicale super. und medium der rechten Seite.
Versuchsergebnis am 5. III. 39: I. Lichtbogen, Tee, Aspirin: Halbseitiger Schweiß der linken Seite, scharf in der Mitte des Gesichts und des Halses abschneidend.
II. Pilocarpin: 0,015 subcut.: Schweiß auf beiden Seiten des Gesichtes, links stärker als rechts.

VI. B. Therese

Diagnose: Chronisches traumatisches Oedem der rechten Hand.
1. Operation: 21. XI. 38: Entfernung des Ganglion stellatum rechts.
2. Operation: 16. I. 39: Periart. Sympathektomie in der rechten Ellenbeuge.
3. Operation: 28. I. 39: Periart. Sympathektomie der Art. ulnaris und Resektion der Art. rad.

Versuchsergebnis: Februar 1939: I. Lichtbogen, Tee, Aspirin: Kein Schweiß am rechten Arm. Starker Schweiß am linken Arm.
II. Pilocarpin: 0,01 subcut.: Schwache Schweißabsonderung des rechten Armes, vor allem medial am Daumenballen.
III. Pilocarpin: 0,01 subcut., nachdem beide Hände gereinigt waren: Unsymmetrisches Schweißbild, vor allem im Gesicht links deutlich stärker als rechts.

VII. B. Johann

Diagnose: Akrocyanose.
Operation: Juni 1936: Resektion der Grenzstrangganglien L 3, L 4, L 5 links.
Versuchsergebnis: Febr. 1939: I. Lichtbogen, Tee, Aspirin: Kein Schweiß von der Mitte des linken Oberschenkels hinten schräg bis unter die Kniescheibe vorne. Starker Schweiß des rechten Beines.
II. Pilocarpin: 0,01 subcut.: Schweißbildung auch am linken Unterschenkel, nicht so stark wie rechts.

VIII. M. Otto

Diagnose: Ulcera cruris des rechten Unterschenkels.

Operation: 15. VII. 1936: Entfernung der Grenzstrangganglien L 3—L 5 rechts.

Versuchsergebnis: Februar 1939: I. Lichtbogen, Tee, Aspirin. Kein Schweiß vom oberen Drittel des hinteren Oberschenkels in schräger Linie bis zur Kniescheibe. Links starker Schweiß.

II. Pilocarpin: 0,01 subcut.: Geringfügige Schweißentwicklung. am rechten Unterschenkel.

IX. A. Benno

Diagnose: Raynaud'sche Erkrankung der 1. und 2. Zehe des linken Fußes.

Operation: 23. V. 1936: Siehe VIII.

Versuchsergebnis: Siehe VIII.

X. B. Anny

Diagnose: Raynaud'sche Erkrankung der linken Hand.

Operation: 12. II. 39: Periarterielle Sympathektomie der lk. Hand.

Versuchsergebnis: 2. III. 39: Lichtbogen, Tee, Aspirin: Unsymmetrisches Schweißbild. Linke Hand schwitzt deutlich geringer.

XI. Selbstversuch

Leitungsanästhesie im N. ulnaris in der Gegend der Regio cubiti posterior (Völlige Unterbrechung der sensiblen und motorischen Fasern).

Versuchsergebnis: I. Lichtbogen, Tee, Aspirin: Keinerlei Schweißsekretion im sensiblen Versorgungsgebiet des N. ulnaris am Kleinfingerballen, an der lateralen Seite des Handrückens und des Vorderarmes, an Volar- und Dorsalseite des 5. Fingers und der Mitte des 4. Fingers.

II. Pilocarpin: 0,01 subcutan, nachdem die rechte Hand von der schwarzen Farbe gereinigt war: Symmetrisches Schweißbild in gleicher Stärke links und rechts, auch im Bezirk, der beim 1. Versuch noch anhydrotisch war.

XII. R. Anna

Diagnose: Akrocyanose.

Operation am 21. III. 39: Entfernung der sympathischen Halsganglien der rechten Seite.

Versuchsergebnis am 24. III. 39: Pilocarpin 0,01 subcut. Völlig symmetrisches Schwitzen auf Stirne und Schläfe der linken und rechten Seite. An Wange und Kinn geringfügiger, kaum kenntlicher Unterschied: links etwas stärkere Schweißbildung als rechts.

Versuchsergebnis am 8. IV. 39: Pilocarpin 0,01 subcut. Rechte (sympathektomierte) Gesichtsseite schwitzt deutlich weniger als die linke.

Wir kommen zur Besprechung der Versuchsergebnisse mit Berücksichtigung der Angaben in der Literatur. Versuch I und II ergibt eine Bestätigung der schon erwähnten Tatsache, daß die Ausbreitung der Schweißfasern in der Peripherie weitgehend der Verteilung der sensiblen Nerven folgt. Eine Verletzung der sensiblen Anteile der spinalen Nerven hatte in unseren beiden Fällen eine Unterbrechung der Schweißfasern zur Folge. Man konnte bei II auch beobachten, daß das Nachbargebiet des geschädigten Bezirkes besonders stark schwitzte. Guttmann[16]) hat dasselbe beobachtet und erklärt dies durch einen Reflexvorgang im Sinne eines Kompensationsphänomens. Alle sekretorischen Gebiete, die mit dem geschädigten Bezirk in anatomisch-physiologischem Zusammenhang stehen, geraten in einen Zustand gesteigerter Funktion. Es soll auch die hyperpathische Grenzzone gelähmter peripheren Nervengebiete dem hyperhydrotischen Bezirk entsprechen. Versuch III, IV und X sollte einen Aufschluß über die Beteiligung des periarteriellen Sympathikus an der Nervenversorgung der Schweißdrüsen geben. Die Ergebnisse sind aus dem mit der Minor'schen Reaktion gewonnenen Schweißbild klar zu ersehen. Danach tritt also ein Teil der im spinalen Nerv verlaufenden Schweißfasern jeweils aus dem Nerv zu der Arterie. Es handelt sich wohl nur um einen kleineren Teil der Fasern, der aber an der Arteria radialis immerhin schon so groß ist, daß seine Ausrottung einen deutlichen Unterschied im Schweißbild ergibt. Es sind diese Ergebnisse allerdings mit einiger Vorsicht aufzunehmen, da es sich immer um krankhafte Fälle handelt, bei denen die Frage ist, wie weit der Unterschied in der Schweißsekretion auf die pathologisch veränderten Zirkulations- und Epidermisverhältnisse zurückgeführt werden kann. Der Literatur sind darüber keine Angaben zu entnehmen.

Fall V und IX läßt mit eindeutiger Klarheit das Vorhandensein von Schweißfasern, die nicht über den Sympathikusgrenzstrang verlaufen und durch zentrale Mittel (Lichtbogen, Tee, Aspirin) erregbar sind, ausschließen. Denn bei allen Versuchen trat auf zentrale Mittel nach Resektion von Grenzstranggangliен kein Schweiß auf. Man muß daraus schließen: Sollten parasympathische Schweißfasern, die

unter Umgehung des Grenzstrangganglions durch vordere oder auch hintere Wurzeln direkt zur Peripherie führen, vorhanden sein, so sind sie jedenfalls durch zentrale Mittel nicht zu reizen. Diese Ansicht stimmt mit der Braeuckers überein und es ist für den Menschen nachgewiesen, was Nawrocki[33]), Langley[20]) und Schilf[11]) aus dem Tierexperiment geschlossen haben. Es gibt keine direkten sympathischen Fasern, wie Vulpian[30]), Ott[31]), Adamkiewicz[32]) und Luchsinger[4]) angenommen haben, noch direkte parasympathische Schweißfasern, wie sie Meyer-Gottlieb und Billigheimer annehmen. Wir möchten nun nicht so weit gehen wie Braeucker[9]) und daraus das Vorhandensein von parasympathischen sekretorischen Fasern überhaupt ablehnen. Wenn jedenfalls solche vorhanden sind, müssen sie über den Grenzstrang führen oder aber nur durch peripher angreifende Mittel, also z. B. Pilokarpin, reizbar sein. Denn der 2. Versuch bei V bis IX ergab jedesmal eine — wenn auch manchmal äußerst spärliche — Schweißsekretion in den anhidrotischen Gebieten. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß die Schweißdrüsen ein eigenes peripheres Nervensystem besitzen, das ihre Degeneration verhindert und sie bei Reizung dieses Systems funktionieren läßt. Es interessierte nun die Frage, was geschieht mit diesen Drüsen nach Durchtrennung des Nerven? Burn[43]) gibt an, daß die Degeneration der sympathischen Fasern nicht zur Aufhebung, sondern sogar zu einer Vermehrung des Pilokarpinschweißes auf der sympathektomierten Seite führt. Er glaubt, daß diese Erscheinung bedingt sei durch den Fortfall der sympathischen Kontrolle der Blutgefäße und durch eine Ueberempfindlichkeit der entnervten Drüsen für Pilokarpin. Diese Erscheinung konnten wir nicht bestätigen. Im Gegenteil, wir fanden, abgesehen von der an sich schwachen Pilokarpinwirkung besonders an Armen und Beinen eine Abnahme dieser Wirkung im Laufe der Zeit, so daß sie nach 3 Jahren (VII, VIII und IX) nur mehr äußerst gering war. Jedenfalls war eine deutliche Abstufung zu finden zwischen Versuch XII, bei dem die Sympathektomie nur Tage zurücklag und Versuch V und VI. Diese Tatsache scheint uns doch für eine allmählich eintretende Drüsenatrophie zu sprechen im Gegensatz zu der Annahme Braeuckers[9]), daß keinerlei Veränderung in der Stärke des Pilokarpinschweißes eintrete. Braeucker[9]) beruft sich dabei auf einen Fall, bei dem die Operation 1 Jahr zurückliegt.

Eines jedenfalls geht aus den Versuchen mit Sicherheit hervor: Das Leben der Schweißdrüsen nach Durchtrennung der zentralen Bahn ist beim Menschen länger als dies Luchsinger[4]), Nawrocki[33]), Vulpian[30]) und Ott[31]) für das Tier angeben. Diese Forscher fanden, daß das Pilokarpin etwa 3—7 Tage nach der

Ischiatikusdurchschneidung aufhörte, an der Katzenpfote Schweiß hervorzurufen. Langley[20]) und Anderson dehnten diese Zeit schon auf 5—6 Wochen aus. Nun ist aber zu bedenken, daß die Schweißsekretion in diesem Falle mit bloßen Augen oder aber auch mit der Lupe beobachtet wurde. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die geringfügige Schweißabsonderung an den Extremitäten bei unseren Pilokarpinversuchen auch dem aufmerksamsten Beobachter entgangen wäre, wenn nicht Minor[41]) seine Methode angegeben hätte, mit der die kleinsten Schweißtröpfchen der einzelnen Drüsen noch sichtbar gemacht werden können. Mit Hilfe dieser feinen Methode ist einwandfrei nachzuweisen, daß die Schweißdrüse die Atrophie der postganglionären Faser, die von verschiedenen Autoren mit verschiedener Lebensdauer nach der Durchtrennung beschrieben wird, unter allen Umständen aber nach Monaten längst abgeschlossen sein muß, überlebt und daß sie, wenn auch vermindert, noch nach Jahren funktionstüchtig ist.

Nun ist noch die letzte Frage zu klären: Woher empfängt die Schweißdrüse ihren Reiz nach Abtrennung vom sympathischen Nerv und nach dessen Degeneration? Am wahrscheinlichsten ist uns hier die Annahme Braeuckers[9]), der, gestützt auf die histologischen Untersuchungen von Ph. Stöhr[44]) jr., eine neurogene Autonomie der Schweißdrüsen annimmt, die ausgeht von einem unter der Haut gelegenen Nervennetz. Wir haben uns nach Stöhr[41]) das vegetative System als ein riesiges, geschlossenes plasmodiales Netz vorzustellen, in dem verschiedene Zentralstellen eingeschaltet sind. Nach Zerstörung der Grenzstrangganglien in unserem Fall schreitet die Degeneration peripheriewärts fort nur bis zur nächsten Zentralstelle. Die Leitung für zentrale Reize ist unterbrochen, nicht aber die Reaktion auf periphere Reize. Das Pilokarpin gelangt auf dem Blutwege an die Elemente dieses subkutanen Netzes. Umgekehrt scheinen aber diese Reize doch nicht stark genug zu sein, um eine allmählich eintretende Drüsenatrophie auf die Dauer zu verhindern, wie die Versuche zeigen. Während nämlich bei Fall XI und XII auf Pilokarpin ein symmetrisches Schweißbild mit gleicher Stärke auf der linken und rechten Seite zum Vorschein kam, zeigten die Fälle V und VI, bei denen die Sympathektomie Monate zurücklag, eine verminderte Pilokarpinsekretion gegenüber der gesunden Seite, Fall VII, VIII und IX, bei denen die Sympathektomie über Jahre zurücklag, zeigten eine äußerst geringe Schweißsekretion gegenüber der gesunden Seite. Damit ist einmal die rein physikalische Erklärung Schiefferdeckers und Unnas widerlegt, die eine Sekretion der Drüsen ohne Nervenreiz etwa durch den mechanischen Druck der erweiterten Kapillaren erklären wollen. Obwohl das sympathek-

tomierte Gebiet immer deutlich wärmer sich anfühlte als das gesunde, gaben die Patienten eindeutig an, daß sie selbst bei stärkstem Schweiß der gesunden Seite keinerlei Schweiß an der sympathektomierten Seite verspürten. Wenn auch anzunehmen ist, daß Pilokarpin die Kapillaren erweitert, so ist damit keine Erklärung für die Entstehung des Pilokarpinschweißes gegeben.

Uns erscheint es wahrscheinlicher, daß die Schweißdrüsen unter einem ständigen, sympathischen Tonus stehen. Bei Wegfall dieses Tonus durch Unterbrechung des Sympathikus übernimmt das periphere subkutane Netz die Funktion des Sympathikus. Da aber auf normalem, d. h. auf zentralem Wege kein Schwitzen mehr erfolgt, ist das periphere Netz auf die Dauer nicht imstande, die Inaktivitätsatrophie der Drüsen zu verhindern. Diese Annahme stützt sich ebenfalls auf die Angaben Stöhrs[44]). Es wäre jedenfalls damit eine anatomisch nachweisbare Grundlage für das gefunden, was man früher, wie eingangs beschrieben, „periglandulären Plexus" nannte und was die Physiologen aus theoretischen Erwägungen heraus „Binnennervensystem der Schweißdrüsen" genannt haben.

Herrn Dozent Dr. F. Schörcher danke ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas, für die wertvollen Ratschläge bei der Bearbeitung, sowie für die tatkräftige Unterstützung, durch die er mir die Ausführung der Versuche ermöglichte.

Literatur.

1) *Coyne,* Sur les terminaisons des nerfs dans les glandes sudoripaires. C. r. Acad. Sci. Paris 86 (1876), zit. nach Guttmann.

2) *Dupuy,* J. de Med. 37, 1816, zit. nach Guttmann.

3) *Goltz,* Pflügers Arch. **11**, 52 (1875).

4) *Luchsinger,* Die Schweißabsonderung und ein verwandtes Sekret. Herm. Handb. d. Phys. **5**, Teil I, 1883.

5) *Dieden,* Dtsch. Arch. klin. Med. 1915, Bd. 117.

6) *Schwenkenbecher,* Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. IV, 1929.

7) *Müller L. R.,* Lebensnerven und Lebenstriebe. Berlin, J. Springer 1931.

8) *Langley,* Das autonome Nervensystem, übers. v. Schilf. J. Springer 1922.

9) *Braeucker,* Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 149.

9a) *Braeucker,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1928, Bd. 106.

10) *Foerster,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1929. Bd. 107.

11) *Schilf,* Die Innervation d. Schweißdrüsen. Klin. Wschr. **2**, 506 (1923).

12) *Schlesinger,* Spinale Schweißbahnen und Zentren beim Menschen, zit. nach Dieden.

13) *Schlesinger,* Zus. Darst. 8.

14) *Böwing,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 76/77, 1923.

15) *Filimonoff,* D. Neur. 86, 1923, zit. nach Guttmann.

16) *Guttmann,* Ztschr. f. ges. Neurol. und Psych. Bd. 135, 1931.

17) *Guttmann,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 107, 1929.

18) *Guttmann u. List,* Ztschr. f. Neurol. und Psych. Bd. 116, 1928.

19) *Head u. Riddock,* Brain 40, zit. nach Guttmann.

20) *Langley,* The secretion of sweat. Part. II, Textb. of Physiol. Edinburgh and London 1900, zit. nach Guttmann.

21) *André Thomas,* Revue neur. 34 I, 4, cit. nach Guttmann.

22) *Higier,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 20, zit. nach Guttmann.

23) *Higier,* Neurol. Zblt. 1907, zit. nach Guttmann.

24) *Bechterew,* Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung. Arch. für Physiol. 1905, S. 297, zit. nach Dieden.

25) *Winkler, F.* Die cerebrale Beeinflussung der Schweißsekretion. Archiv für die ges. Physiol. Bd. CXXV, 1908; zit. nach Dieden.

26) *Karplus u. Kreidl,* Pflügers Arch. Bd. 129, Bd. 135, Bd. 143; zit. nach Dieden.

27) *Karplus,* Wiener klin. Wochenschrift 1916, Nr. 31.

28) *Karplus,* Dtsch. Ztschr. für Nervenheilk. Bd. 106, 1928.

29) *Schwenkenbecher,* Die pathol. Störungen der Hautsekretion. Handb. der allgem. Pathol. 2. Bd.
30) *Vulpian,* C. r. LXXXVI; zit. nach Dieden.
31) *Ott,* Journal of Physiol. II; zit. nach Dieden.
32) *Adamciewicz,* Die Sekretion des Schweißes; zit. nach Schwenkenbecher.
33) *Nawrocki,* Zb. med. Wiss. 16, 1878; zit. nach Schilf.
34) *Schilf,* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 106, 1928.
35) *Schuh,* Chir. Abhandl. Wien 1867; zit. nach Luchsinger.
36) *Nitzelnadel,* Diss. Jena 1867; zit. nach Luchsinger.
37) *Abderhalden,* Lehrbuch der Physiol. Bd. I, 1925; zit. nach Guttmann.
38) *Ken Kuré* Pflügers Arch. 218, 45-46; zit. nach Guttmann.
39) *Köster,* Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 174, 1932; zit. nach Zimels.
40) *Zimels,* Dissertation: Zur Frage der Schweißdrüseninnervation des Gesichtes. 1933.
41) *Minor,* Neurol. Zbl. 1932, S. 527.
42) *Jürgensen,* Dtsch. Arch. klin. Med. 114/115.
43) *Burn,* Journ. of Physiol. 56, 232; zit. nach Guttmann.
44) *Stöhr, Ph. jr.* Zeitschrift für wissenschaftl. Biologie. Bd. 5, 1927.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 15. März 1915 in Niederlauterbach (Obb.) als erster Sohn des Gutsbesitzers Peter Breitner und seiner Ehefrau Anna Maria, geb. Karrer.

Die Volksschule besuchte ich ebendort. Nach 4 Klassen trat ich in das Humanistische Gymnasium in Traunstein über. Nach dem Abitur im Februar 1934 leistete ich meine halbjährige Arbeitsdienstzeit ab. Im November desselben Jahres begann ich das medizinische Studium in München, wo ich auch den 1. und 2. Teil der ärztlichen Vorprüfung ablegte. Anschließend besuchte ich die Universitäten Königsberg, Wien und München, um mich schließlich nach einem Studium von 10 Semestern zur ärztlichen Prüfung in München zu melden. Am 31. August 1939 wurde ich mit Kriegsbeginn zum Heere eingezogen. Am 6. Oktober 1939 erhielt ich in Rücksicht auf die derzeitigen besonderen Verhältnisse meine Bestallung als Arzt. Im Januar 1940 bestand ich das Rigorosum (Doktorprüfung aus 12 Fächern) vor dem Prüfungsausschuß in München.

Zur Zeit befinde ich mich als Unterarzt d. R. bei einer Sanitätskompanie.